TITRES

ET

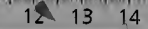
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr ROBERT WURTZ

PARIS
IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE CENTRALES DES CHEMINS DE FER
IMPRIMERIE CHAIX
SOCIÉTÉ ANONYME
(Succursale B), 11, boulevard Saint-Michel, à Paris.

1909



TITRES ET FONCTIONS

Licencié ès sciences physiques, 1880.
Interne des hôpitaux de Paris, 1884.
Chef du laboratoire de Pathologie expérimentale à la Faculté de Médecine, 1888.
Docteur en Médecine de la Faculté de Paris, 1889.
Lauréat de la Faculté de Paris. Prix de thèse, 1889. — Prix Jeunesse (Hygiène), 1890.
Membre de la Société de Biologie, 1891.
Médaille d'argent des épidémies, 1892.
Auditeur au Comité consultatif d'Hygiène publique, 1893.
Médecin des Hôpitaux de Paris, 1895.
Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, 1895.
Membre de la Société Médicale des Hôpitaux, 1895.
Chef du Laboratoire d'Hygiène de la Faculté, 1898.
Membre du Comité d'Hygiène Industrielle, 1900.
Membre du Comité d'Hygiène Pénitentiaire, 1902.
Membre du Conseil supérieur d'Hygiène de France, 1902.
Médecin-Inspecteur des Épidémies du département de la Seine, 1902.
Secrétaire général de la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, 1903.
Membre de la Société de Pathologie exotique ,1908.
Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Monbinne).

MISSIONS

1892. — Mission sanitaire dans le département du Calvados. Décret du 12 août 1892. Ministère de l'Intérieur.

Cette mission avait pour but l'application des mesures prophylactiques destinées à éviter la dissémination d'une épidémie de choléra qui sévissait à Honfleur et aux environs en août et septembre 1892. Un rapport sur cette mission a été publié dans le recueil du Comité consultatif d'Hygiène publique.

1893. — Mission sanitaire dans les départements du Gard et de l'Hérault. Ministère de l'Intérieur, mai-juin 1893.

Prophylaxie du choléra dans les villes de Montpellier, Lunel, Cette, Agde et dans un grand nombre de petites communes du département de l'Hérault.

1897-1898-1899. — Missions en Ethiopie pour étudier et combattre la peste bovine. Ministères des Affaires Étrangères, des Colonies et de l'Instruction Publique.

1907. — Mission au Sénégal et aux rivières du Sud, pour étudier les trypanosomiases animales et humaine. Ministère de l'Instruction Publique.

ENSEIGNEMENT

Cours pratiques de technique bactériologique et de bactériologie clinique, faits en 1892, 1893, 1894, 1895 et 1896 avec M. Mosny au laboratoire de Pathologie expérimentale.

Chargé du cours de Pathologie expérimentale, 1896-1897.

Conférences d'Hygiène (cours d'agrégé) à la Faculté de Médecine de Paris, 1898-1904.

Chargé du cours de Pathologie exotique et d'Hygiène exotique à l'Institut de Médecine coloniale de l'Université de Paris, 1903-1909.

PUBLICATIONS

A. Technique bactériologique. Encyclopédie Léauté. Paris, 1892. Deux éditions.

Dans ce livre je me suis efforcé d'exposer, aussi clairement que possible, les notions qu'un débutant doit posséder à fond avant d'aborder l'étude proprement dite des microbes. Les procédés de technique y sont exposés dans leur ordre logique.

B. Précis de bactériologie clinique. Paris, Masson, 1895. 1 volume de 500 pages. Deux éditions.

Ce précis de bactériologie est destiné à ceux qui désirent mettre à profit les méthodes nouvelles introduites par la bactériologie en médecine. Il est divisé en 3 parties :

I. Description du matériel et des méthodes à employer, pour prélever les produits pathologiques. — Étude du sang et du pus.

II. Manifestations locales des maladies infectieuses. Leur bactériologie.

III. Bactériologie générale des maladies microbiennes.

Diagnostic et Séméiologie des maladies tropicales. Un volume in-8° de 541 pages. Masson, éditeur, Paris, 1904 (en collaboration avec M. Thiroux).

Cet ouvrage a été conçu sur un plan tout à fait différent des traités de Pathologie exotique publiés tant en France qu'à l'étranger. Nous avons eu pour but de présenter d'abord au lecteur tous les éléments scientifiques actuels du diagnostic des maladies des pays chauds, puis, de placer le praticien en face des divers symptômes des maladies exotiques, et, de chaque symptôme isolé, le conduire par les procédés de la séméiologie médicale, au diagnostic de la maladie d'espèce, qu'il est appelé à reconnaître et à distinguer de toutes les autres ayant quelque rapport symptomatique avec elle.

Notions élémentaires de Prophylaxie des maladies tropicales. Brochure in-8°, Vigot, éditeur; Paris, 1904.

Ce qu'il faut savoir d'Hygiène (en collaboration avec M. le Dr Bourges), un volume in-16° de 328 pages, Paris 1908; Masson, éditeur.

Bien que le mot d'hygiène soit prononcé à tout propos en France, il est aisé de constater que l'éducation générale, en cette matière, est encore très incomplète. Pour que la loi d'hygiène ne reste pas lettre morte, il faut que le public en saisisse l'utilité et soit bien convaincu qu'il doit en retirer un bénéfice considérable. Il faut qu'il soit mis à même d'en apprécier les dispositions en toute connaissance de cause et qu'il soit conduit de plein gré à collaborer avec le législateur. C'est pour tenter d'arriver à ce but que nous avons M. Bourges et moi, écrit ce petit livre destiné à mettre les notions fondamentales de l'hygiène à la portée de tous.

Articles Didactiques.

Manuel de médecine de MM. Debove et Achard : Laryngite striduleuse. Œdème de la glotte. Rétrécissement aortique. — Insuffisance aortique. — Rétrécissement mitral pur. — Insuffisance mitrale. — Maladie mitrale. — Rétrécissement tricuspidien. — Insuffisance tricuspidienne. — Rétrécissement pulmonaire. — Insuffisance pulmonaire. — Affections valvulaires multiples. — Asystolie. — Myocardites. — Dégéné-

rescences du cœur. — Hypertrophie du cœur. — Syncope. — Anémie et congestion du cerveau. — Convulsions. — Eclampsie. — Noma.

Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. — Scarlatine. — Phosphorisine. — Arsenicisme. — Tabagisme. — Maladies des pays chauds. — Intoxications alimentaires exotiques. — Envenimation dans les pays chauds.

Traité d'Hygiène de Brouardel et Mosny.

Hygiène coloniale générale.

Hygiène du protectorat de la côte des Somalis.

Mémoires et travaux scientifiques par ordre chronologique.

1886. — Note sur un cas de névrite du tibial antérieur survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde. *Encéphale*, 1886, p. 10.

1888. — Note sur la présence de bases volatiles dans le sang et dans l'air expiré. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1888, p. 41.

1888. — Note sur la toxicité des bases provenant de la fermentation alcoolique. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. 106, p. 363.

1888. — Sur un procédé perfectionné d'analyse bactériologique de l'air (en collaboration avec M. le professeur Straus). *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 171.

1888. — De la résistance des poules à la tuberculose par ingestion (en collaboration avec M. le professeur Straus). *Congrès de la tuberculose*, 1888.

1888. — De la résistance du bacille de la tuberculose à l'action du suc gastrique (en collaboration avec M. le professeur Straus). *Congrès de la tuberculose*, 1888.

1889. — Des leucomaïnes du sang normal. Thèse présentée à la Faculté, 1889.

1889. — De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes (en collaboration avec M. le professeur Straus). *Arch. de méd. expériment.*, 1889, n° 3, p. 370.

*

1889. — Note sur un procédé facile de culture des micro-organismes anaérobies (en collaboration avec M. Foureur). *Arch. de méd. expériment.*, 1889, n° 4, p. 523.

1889. — De l'influence exercée par la variation de la nappe d'eau souterraine sur la vitalité du bacille typhique dans le sol (en collaboration avec M. Mosny). *Congrès international d'hygiène et de démographie de 1889.*

1890. — De l'action bactéricide du blanc d'œuf. *Soc. de biologie*, 1890, 11 janvier.

1890. — Les angines pseudo-diphtériques de la scarlatine (en collaboration avec M. Bourges). *Arch. de méd. expériment.*, 1890, n° 3, p. 341.

1891. — Recherches sur l'action pathogène du bacille lactique (en collaboration avec M. R. Leudet, de Rouen). *Arch. de méd. expériment.*, 1891, n° 4, p. 485.

1891. — De la présence fréquente du B. coli commune dans les cadavres (en collaboration avec M. le Dr Herman). *Arch. de méd. expériment.*, 1891, n° 6, p. 734.

1891. — Note sur la présence de spores du B. anthracis dans l'air et dans les poussières d'une salle d'usine à Bradford (en collaboration avec M. le Dr Lodge). *Congrès de Londres*, 1891.

1892. — Note sur deux caractères différentiels entre le B. coli commune et le B. d'Eberth. *Arch. de méd. expériment.*, 1892, n° 1, p. 85.

1892. — De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des cavités naturelles pendant la vie. *Bull. et mém. de la Soc. de Biologie*, 17 déc. 1892, p. 992.

1892. — Du choléra arsenical expérimental. *Ibid.*, 24 déc. 1892, p. 1011.

1892. — Choléra à Honfleur. *Recueil du Comité consultatif d'Hygiène de France.*

1893. — Identité du bacille lactique de Pasteur et du B. lactis aerogenes d'Escherich (en collaboration avec M. le Dr Leudet, de Rouen). *Soc. de Biol.*, 1893, 20 mai.

1893. — De l'action bactéricide du mucus nasal (en collaboration avec M. le Dr Lermoyez). *Soc. de Biol.*, juillet 1893.

1894. — De la réaction acide des cultures du pneumocoque (en collaboration avec M. Mosny). *Soc. de biol.*, 1894, p. 71.

1894. — Note sur un cas de pseudo-tuberculose du cobaye. *Arch. de méd. expériment.*, 1894, n° 6, p. 973.

1895. — Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre. Indications de l'intervention opératoire (en collaboration avec M. Marcano). *Arch. de méd. expériment.*, 1895, p. 1.

1895. — Issue des bactéries intestinales dans le péritoine et dans le sang pendant l'intoxication alcoolique aiguë (en collaboration avec M. le Dr Hudelo). *Soc. de Biol.*, 19 janvier 1895.

1898. — Hygiène publique et privée en Abyssinie. *Semaine Médicale*. p. 489.

1899. — Rapport sur une mission en Abyssinie. *Rec. du Comité consultatif d'Hygiène publique.*

1900. — Vitalité. Conservation de la virulence. Variations de forme du bacille de la peste dans l'eau de mer (en collaboration avec M. Bourges). *Arch. de Méd. expériment.*, p. 819.

1900. — Cas de lèpre observés au Choa (Abyssinie) (en collaboration avec M. Leredde). *Arch. de Méd. expériment.*, p. 379.

Rapport sur la fièvre jaune (en collaboration avec M. Proust). *Congrès d'Hygiène de 1900.*

1901. — Sur la présence de microbes pathogènes à la surface des feuilles et des tiges des végétaux qui se sont développés dans un sol arrosé avec de l'eau contenant des micro-organismes (en collaboration avec M. Bourges). *Arch. de Méd. expériment.*, p. 575.

Réunions publiques et privées dans les locaux scolaires en dehors des heures de classe. *Rec. du Comité consultatif d'Hygiène publique.*

Fièvre aphteuse : transmission de l'espèce bovine à l'espèce humaine. (*Ibid.*)

Services d'hygiène dans les arrondissements ; comptes rendus des 2e et 3e trimestres 1900. (*Ibid.*)

Rôle des moustiques dans la propagation de la fièvre jaune (en collaboration avec M. Proust). (*Ibid.*)

1902. — Légumes et fruits provenant des champs d'épandage (en collaboration avec MM. Roux et Ogier). (*Ibid.*)

Alimentation d'Avranches (Manche) en eau potable. (*Ibid.*)

Recherches expérimentales sur l'immunité conférée par le vaccin d'Haffkin (en collaboration avec M. Bourges.) *Arch. de Méd. expériment.*, 1902, p. 145.

1903. — Sulfuration des navires par le procédé « Clayton. » *Comité consultatif d'Hygiène publique.*

Agglutination du Trypanosoma Castellani-Kruse, parasite de la maladie du sommeil (en collaboration avec M. Brumpt). *Soc. de Biol.*, 12 déc. 1905.

Eosinophilie intense provoquée par la Filaria loa (en collaboration avec M. Clerc). *Soc. de Biol.*, 26 déc. 1905.

1904. — Alimentation en eau de la ville de Caen (Calvados) (en collaboration avec M. Ogier) in *Recueil du Comité consultatif d'Hygiène publique de France.*

Maladie du sommeil expérimentale (en collaboration avec M. Brumpt). *Soc. de Biol.*, mars 1904.

1904. — Présentation d'une Filaria loa.

Présentation de 2 Filaires adultes.

Un cas de fièvre à vomissements noirs chez un enfant.

De l'infection sanguine dans le coup de chaleur expérimental. In *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 27 janvier, 23 mars, 23 nov. 1904.

1905. — De l'œdème dans les maladies tropicales. *Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygien*, p. 231.

Etude des lésions du système nerveux dans trois cas de maladie du sommeil (en collaboration avec MM. Brumpt et Bauer). *Revue de Méd. et Hyg. tropicales*, p. 54.

Note sur la composition des urines dans la maladie du sommeil (en collaboration avec M. Mouneyrat). *Ibid.*, p. 69.

Nouvelle observation de Filaria loa. Considération sur l'hématologie des Filaires (en collaboration avec M. Clerc). *Arch. de méd. expériment.*, p. 260.

Note au sujet du décret relatif aux précautions édictées pour la manipulation du linge sale (en collaboration avec M. Tanon). *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, juillet 1905.

Rapport sur l'alimentation en eau de la ville de Cherbourg (en collaboration avec M. Brouardel). *Rec. du Com. cons. d'Hygiène de France.*

1er Rapport sur la destruction des rats au moyen de l'appareil Marot. *Ibid.*

2e Rapport (avec M. Bonjean.)

1906. — Prophylaxie des maladies exotiques. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, p. 81.

Remarques sur la dératisation pratiquée à l'aide de l'anhydride sulfureux. *Ibid.*, p. 183.

1907. — Présentation d'un modèle de pharmacie coloniale. *Ibid.*, p. 41.

Nouvelle observation de Filaria loa (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Ibid.*, p. 63.

Un cas de maladie du sommeil traité par l'atoxyl et le mercure. Possibilité de guérison (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Ibid.*, p. 111.

Silicatage des tulles employés pour la défense contre les moustiques. *Ibid.*, p. 181.

Rapport sur la dératisation des navires [appareil Gauthier et Deglos] (en collaboration avec M. Bonjean). *Conseil sup. d'Hygiène.*

Pratique de la désinfection dans les petites communes. *Hygiène générale et appliquée*, 1907, p. 193.

1908. — Maladie du sommeil et trypanosomiases animales au Sénégal (en collaboration avec MM. Thiroux et Teppaz). *Ibid.*, p. 88.

Présentation de mouches tsé-tsé recueillies par nous dans les marigots des Niayes. *Ibid.*

De l'atoxyl préventif. *Ibid.*, p. 93.

Relation de l'épidémie de fièvre jaune de Saint-Nazaire d'octobre 1908. *Ibid.*, p. 209.

Sur deux cas de fièvre méditerranéenne observés aux environs de Paris (en collaboration avec MM. Danlos et Tanon). *Rev. de Médecine et Hygiène tropicales*, p. 248.

1909. — Un cas d'hypertrophie congénitale du membre supérieur chez un négrillon. *Ibid.*, p. 17.

Sur une nouvelle espèce de trypanosome trouvé chez le Trygon (Thalassina Columna) en collaboration avec M. Thiroux. *Ibid.*, p. 917.

Seringue à ponction ganglionnaire (en collaboration avec M. Thiroux). *Ibid.*, p. 143.

ANALYSE DE QUELQUES NOTES ET MÉMOIRES

BIOLOGIE GÉNÉRALE ET PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Des leucomaïnes du sang normal (Th. Paris, 1889).

Cette thèse a été inspirée par M. le professeur Gautier et faite dans son laboratoire. Il a bien voulu l'analyser et en consigner les résultats dans son « Cours de Chimie », t. III, p. 412, en ces termes : « Il faut enfin signaler dans le sang, en même temps qu'une petite proportion de sels ammoniacaux et de triméthylamine, des bases auxquelles M. R. Wurtz, qui les a découvertes dans mon laboratoire, a donné le nom de *plasmaïnes*. La plus abondante répond à la composition $C^5H^{15}Az^5$. Pour l'extraire en même temps que de petites quantités d'autres alcaloïdes analogues, on suit la méthode générale que j'ai donnée à propos de l'extraction des ptomaïnes : on coagule dans l'eau bouillante acidulée d'acide oxalique, et *dès sa sortie des vaisseaux,* le sang défibriné ; on sépare mécaniquement du magma le bouillon aqueux, on l'évapore à basse pression et l'on épuise le résidu par de l'alcool à 95°. Cette solution étant évaporée, son résidu est repris par de l'alcool froid. Il s'empare des oxalates des bases. On distille l'alcool, on sature le produit de l'évaporation par de la chaux éteinte et on reprend par l'eau. A cette solution aqueuse, que l'on mélange de son volume d'alcool, on enlève par de l'acide oxalique un peu de chaux qui s'était dissoute, on concentre, puis on additionne de carbonate de potasse tant qu'il se fait un précipité. La liqueur, agitée avec de l'alcool amylique pur, lui cède une matière rouge orang très alcaline. L'agitation de l'alcool amylique avec de l'eau légèrement chlorhydrique et l'évaporation de cette eau laissent un chlorhydrate cristallisé en rosaces et en houppes. Son chloroplatinate de forme octaédrique répond à la formule : $C^5H^{15}Az^5 2HClPtCl^4 + H^2O$. Il est peu soluble ainsi

que son chloroaurate qui se réduit rapidement. Son chloromercurate est insoluble.

» En injection sous-cutanée, cette base est peu active sur les cobayes ou les grenouilles. Elle ralentit légèrement le rythme respiratoire. Une très faible quantité de chlorhydrate mise sur le cœur de la grenouille diminue, puis arrête complètement ses battements.

» Lorque dans l'opération précédente, en épuisant par l'alcool le bouillon oxalique de sang desséché à basse pression et évaporant l'alcool, on a repris le résidu par un peu d'alcool à 95°, on trouve dans la solution éthéro-alcoolique ainsi obtenue, une nouvelle base. On l'extrait en ajoutant de la chaux éteinte en poudre au résidu de l'évaporation de l'alcool éthéré et reprenant par l'alcool amylique pur.

» Elle se présente en petits cristaux lancéolés; son chlorydrate cristallise en aiguilles courtes associées en croix. Son chloroplatinate forme des aiguilles déliquescentes solubles dans l'eau et dans l'alcool. Son chloroaurate est en lamelles. 1 milligramme injecté sous la peau d'une grenouille fait tomber le nombre des battements du cœur de 40 à 20, après 5 minutes. La respiration diminue de fréquence et s'arrête au bout de 10 minutes.

» L'excitation musculaire reste normale.

» Sur une grenouille de 25 grammes 2 milligrammes de la même base tuent l'animal et arrêtent complètement le cœur en 23 minutes.

» La proportion de ces leucomaïnes dans le sang de bœuf normal ne dépasse pas 0 gr. 030 par litre.

» On remarquera le rapport des formules de la principale de ces plasmaïnes $C^5H^{15}Az^5$ et de l'adénine $C^5H^5Az^5$ dont elle diffère par H^{10} et qui n'a, comme elle, qu'une faible action sur l'économie.»

De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes (en collaboration avec M. le professeur Straus).

Jusque vers le milieu du siècle dernier, la plupart des physiologistes considéraient la digestion comme étant un phénomène de fermentation et de putréfaction. Les expériences célèbres de Spallanzani conduisirent à une conception toute différente. Il montra que le suc gastrique empêche non seulement la putréfaction des aliments de se produire, mais qu'il l'arrête quand elle s'est déjà manifestée.

C'est, en effet, par l'action destructive du suc gastrique sur les microbes pathogènes, que l'on a depuis été amené tout naturellement à expliquer l'innocuité de l'introduction par la voie stomacale de certains virus, alors que ces mêmes virus, introduits sous la peau ou dans la circulation, déterminent des effets rapidement mortels.

Si cette notion de l'action antiseptique du suc gastrique était universellement admise, elle ne reposait que sur un nombre très limité d'expériences directes et précises. C'est pour tenter de combler en partie cette lacune qu'ont été instituées les expériences suivantes. Elles ont porté sur les bacilles du charbon, du choléra, de la fièvre typhoïde et de la tuberculose.

Dans un tube contenant un centimètre cube de suc gastrique de chien, filtré, on introduit un peu de culture du bacille dont on veut éprouver la résistance. On place ces tubes à l'étuve à 38°, et au bout d'un certain nombre d'heures on prélève un peu de leur contenu que l'on sème dans des tubes de gélatine avec lesquels l'on fait des plaques. Pour le bacille de la tuberculose, on inoculait la culture ayant subi plus ou moins longtemps le contact du suc gastrique dans le péritoine de cobayes. Les résultats ont été les suivants :

Les bacilles de la fièvre typhoïde et du choléra meurent après un séjour de deux à trois heures dans le suc gastrique à 38°. Le bacillus anthracis était tué, même à l'état sporulé, en moins d'une heure.

Le bacille de la tuberculose ne meurt qu'au bout de plus de douze heures, dans les mêmes conditions.

C'est l'acide chlorhydrique seul qui exerce cette action destructive. La présence de la pepsine n'ajoute rien à son action microbicide. Ce n'est donc point en digérant les microbes que le suc gastrique intervient. Son rôle est rigoureusement, comme le disait déjà Spallanzani, celui d'un « antiseptique » et l'agent antiseptique est l'acide chlorhydrique.

De l'action bactéricide du blanc d'œuf.

Le blanc d'œuf de poule possède une action bactéricide des plus marquées sur un grand nombre de microbes : vis-à-vis du bacille du charbon, de la spirille du choléra, du microbe du choléra des poules, du bacille d'Eberth, du bacille pyocyanique, du staphylococcus pyogenes aureus et du bacillus subtilis, il exerce un véritable pouvoir destructif.

Cette propriété est d'autant plus intéressante qu'ici il ne s'agit pas du sang tout entier, comme dans les expériences de Nutall, ni du sérum sanguin comme dans celles de Buchner, liquides vivants en quelque sorte, contenant des éléments cellulaires, ou, en ce qui concerne le sérum, pouvant renfermer encore des débris de leucocytes ou d'hématies. Le blanc d'œuf est un simple produit de sécrétion sans mélange d'aucun élément figuré. Dans ces conditions, toute intervention d'éléments histologiques et, par conséquent, toute intervention phagocytaire est rigoureusement écartée. Il est permis de penser que cette propriété du blanc d'œuf n'est pas sans jouer un certain rôle dans la protection de l'œuf des oiseaux et peut-être aussi des poissons et des batraciens. Ces œufs n'ayant pas d'enveloppe calcaire possèdent, on le sait, un revêtement albumineux.

Nous sommes ainsi enclin à croire que cette propriété bactéricide des micro-organismes n'est pas propre seulement à l'ovalbumine et à la séralbumine, mais à d'autres protéides, en particulier à la mucine. C'est vraisemblablement à cette action bactéricide du mucus qu'est due la destruction d'un certain nombre de microbes qui pénètrent à l'état de saprophytes dans les cavités naturelles munies de glandes à mucus, spécialement dans les bronches.

Le pouvoir bactéricide du mucus nasal.

(En collaboration avec M. Lermoyez.)

Nos cavités naturelles sont, en dehors même de tout traumatisme, la voie d'entrée de certaines infections. Le nez, en particulier, est une porte constamment ouverte sur le monde extérieur. L'air qui le traverse est chargé de germes ; et ceux-ci, trouvant dans le canal trachéo-bronchique une voie libre, iraient se déposer à la surface de la muqueuse pulmonaire, dont la minceur protégerait mal le milieu sanguin contre leur pénétration, si les fosses nasales n'exerçaient, vis-à-vis de ces agents nuisibles, une action d'arrêt incontestée. La clinique confirme ce rôle du nez, en nous montrant combien grave par ses conséquences, parfois mortelles, peut être l'obstruction nasale, l'effet de celle-ci étant de nous forcer à respirer par la bouche, ce qui permet à l'air inspiré de tourner les obstacles défensifs que la nature a placés sur sa route naturelle.

Il est aujourd'hui classique d'admettre que l'effet protecteur des fosses nasales s'exerce par trois séries d'actes distincts : 1° réchauffement de l'air inspiré; 2° humidification de cet air; 3° arrêt des poussières qu'il renferme. De cette série d'actions préservatrices, nous ne retiendrons que la dernière. *A priori*, à ne considérer que l'architecture intérieure du nez, il est évident que tout y est disposé pour y faire un excellent filtre de l'air. Dans les narines, celui-ci se nettoie d'abord dans l'enchevêtrement des vibrisses : au delà, il chemine dans un véritable labyrinthe, pour arriver au cavum, déjà purifié et inoffensif.

La démonstration expérimentale en est facile. Chez les animaux que l'on enferme pendant plusieurs jours dans un sac contenant de la poussière de charbon, on trouve les fosses nasales remplies de cette poussière, tandis que le larynx et les bronches n'en montrent pas trace. Il en est de même chez l'homme qui vit dans une atmosphère poudreuse. Que le passage de l'air à travers les fosses nasales se trouve supprimé, comme chez les trachéotomisés, la pénétration des poussières dans les voies aériennes inférieures se fera avec une rapidité telle qu'au bout de très peu de jours les coupes de poumons en seront criblées.

Tous les auteurs s'accordent à attribuer, dans cette action protectrice, un rôle aux sécrétions de la pituitaire. Il existe, en effet, à la surface de la muqueuse nasale, une couche permanente de mucus; et les sinuosités du labyrinthe nasal n'ont d'autre but que de multiplier les points de contact de l'air inspiré avec cette couche. Le rôle du mucus nasal a jusqu'ici donné lieu à diverses interprétations. Le plus généralement, ne considérant du mucus que sa propriété physique capitale, la viscosité, on enseigne qu'il arrête par agglutination et englobe les poussières et les microbes, et qu'il les entraîne mécaniquement au dehors : la quantité de mucus augmentant sollicite à un moment donné un acte d'expulsion réflexe, éternuement, qui chasse ces éléments nuisibles. Claisse admet que le mucus dilue les produits de sécrétion des microbes qu'il arrête, et les rend ainsi moins offensifs. Cornet croit à un mode d'action encore plus simple : le mucus forme un vernis protecteur, recouvrant les petites exulcérations, assez fréquentes dans les fosses nasales, par où les microbes pourraient pénétrer dans les tissus. Enfin, on a encore admis que le mucus agissait comme un excitant spécial des mouve-

ments de l'épithélium cilié. Dans toutes ces théories, le mucus nasal exerce un acte de protection mécanique, rien de plus.

Or, si cela était vrai, le nez ne protégerait les voies aériennes qu'à son propre détriment. S'il empêche les microbes d'arriver aux poumons, il les retient chez lui; et que ceux-ci s'arrêtent ici ou là, ils n'en menacent pas moins l'organisme. Et comme les anfractuosités des fosses nasales présentent toutes les conditions de chaleur et d'humidité que réclament les microbes pour se développer, et comme, d'autre part, par sa richesse extrême en vaisseaux sanguins et lymphatiques, la pituitaire a un pouvoir d'absorption considérable, le nez, s'il se contentait de fixer les microbes en suspension dans l'air, constituerait un foyer d'infection redoutable, avec des voies de pénétration larges ouvertes au delà.

Or, il n'en est rien. L'innocuité invraisemblable des opérations endonasales, faites le plus souvent sans précautions antiseptiques, prouve que les microbes qui y pénètrent ne doivent pas seulement y être retenus, mais aussi y être détruits, ou tout au moins y être rendus inoffensifs. Pour ces raisons, nous avons été amenés à attribuer cette action stérilisante au mucus nasal lui-même, et nous avons pensé *que ce mucus possédait probablement un pouvoir bactéricide* analogue à celui de certains sérums, et à celui de l'albumine de l'œuf, démontré par l'un de nous.

Cette propriété des sécrétions des muqueuses avait été pressentie par Bichat, qui constata que les mucus se putréfient difficilement. Récemment, A. Gautier avait remarqué que les solutions de mucine sont presque imputrescibles. Mais aucun observateur n'avait saisi l'importance de cette propriété au point de vue biologique.

Nous avons donc institué les expériences suivantes, qui ont pleinement confirmé notre hypothèse.

La mucus nasal dont nous nous sommes servis provenait de personnes qui ne présentaient aucune altération de la pituitaire. Après avoir soigneusement nettoyé le vestibule des narines, nous introduisions dans les fosses nasales de petits tampons d'ouate stérilisée : sous l'influence de cette excitation mécanique, la muqueuse du nez sécrétait en abondance un mucus facile à recueillir dans des tubes, où il se conservait assez longtemps. Le liquide ainsi obtenu est parfaitement incolore, transparent, très visqueux, sans odeur, offrant une réaction neutre ou très légèrement alcaline, à peu près dépourvus d'éléments figurés, sauf de très rares

leucocytes et quelques cellules épithéliales. Ce n'est pas là, à vrai dire, du mucus nasal physiologiquement pur, c'est un mélange des humeurs sécrétées par les cellules caliciformes et les glandes de la pituitaire, additionné de liquide lacrymal : mais, au point de vue physiologique, c'est le seul qu'il nous importe de considérer, puisque c'est celui qui, à l'état normal, baigne la muqueuse nasale. C'est un mucus nasal mixte, comparable à la salive mixte sur laquelle ont porté les recherches de la plupart des bactériologistes.

Nous avons employé le mucus nasal ainsi recueilli, soit à l'état naturel, soit après l'avoir stérilisé par le procédé de Tyndall. Les résultats obtenus par nous avec le mucus tyndallisé et le mucus naturel ont été absolument identiques. En effet, si l'on a soin d'en rejeter les premières gouttes qui ont balayé le nez, *le mucus nasal qu'on obtient par l'excitation d'une pituitaire saine ne contient généralement pas de microbes.* Nous avons maintes fois vérifié ce fait, qui est en opposition flagrante avec l'idée qu'on s'est faite de la richesse de la flore bactérienne des fosses nasales. Quoi qu'il en soit, nous n'avons jamais employé pour nos expériences que du mucus nasal dont nous avions préalablement contrôlé la stérilité par des cultures sur plaques.

Dans une première série d'expériences, qui fait l'objet de ce travail, nous étudions le *pouvoir bactéricide du mucus nasal sur la bactéridie charbonneuse.*

Le mucus nasal, provenant de diverses sources, et employé soit à l'état naturel, soit après stérilisation par la méthode de Tyndall, a été ensemencé avec du bouillon contenant des bactéridies charbonneuses, et maintenu à l'étuve pendant un temps variant de deux heures quarante-cinq minutes à trois semaines.

Ce mucus a servi à faire un grand nombre de plaques de gélatine, dont aucune n'a présenté la moindre colonie de charbon, quelle qu'ait été, dans les limites ci-dessus indiquées, la durée du contact du mucus avec les spores charbonneuses. Ces plaques se sont même montrées stériles, alors qu'elles étaient faites avec la totalité du mucus ensemencé.

D'autre part, nous avons pratiqué des inoculations chez le cobaye. Le mucus nasal, ensemencé avec le Bacillus anthracis, et placé dans l'étuve à 38 degrés, pendant un temps variant de deux à vingt jours, puis inoculé à des cobayes sous la peau du ventre, soit à doses moyen-

nes, soit à doses massives, s'est constamment montré inoffensif, et n'a produit aucun accident local ni général.

Au contraire les cobayes témoins, inoculés avec la même quantité de bouillon charbonneux, cultivé dans les mêmes conditions et les mêmes délais, sont toujours morts dans un espace de temps variant de deux à cinq jours.

Il résulte donc de nos expériences que le mucus nasal humain jouit vis-à-vis du Bacillus anthracis d'un pouvoir bactéricide considérable.

Dans une série d'expériences analogues, nous avons étudié le pouvoir bactéricide du mucus nasal sur d'autres microbes. Nous avons vu que son action s'exerce très inégalement sur les différents agents pathogènes; il ne semble pas avoir sur plusieurs d'entre eux un pouvoir bactéricide aussi énergique que vis-à-vis de la bactéridie charbonneuse. Néanmoins, sur tous ou presque tous son action s'exerce dans le même sens : seule, l'intensité de ses effets varie.

C'est par l'incessante sécrétion de son mucus que le nez se défend contre les attaques des germes qui constamment l'assaillent; c'est vraisemblablement par suite de la suppression momentanée ou durable de celle-ci, qu'il succombe dans la lutte de tous les instants qu'il a à soutenir contre eux : ce doit donc être en imprimant à sa sécrétion une activité exagérée, qu'il cherche de nouveau à triompher d'eux. Telle est, ce nous semble, le vrai sens de l'hypersécrétion muqueuse qui caractérise la phase d'état des rhinites aiguës, du coryza en particulier. Contre l'infection locale qu'elle a laissé se constituer, la pituitaire lutte d'abord en augmentant la quantité de sa défense ordinaire, la sécrétion du mucus bactéricide. Cet effort peut suffire : là s'arrête alors la maladie. Sinon, le coryza entre dans sa phase de suppuration; au mucus a succédé le muco-pus : c'est alors que la pituitaire a appelé à son aide un second mode de résistance, l'exagération de la diapédèse qui se fait normalement à sa surface; aux actes bactéricides se joignent les réactions phagocytaires.

Nous ne croyons pas que ces actes de défense de l'organisme par les propriétés bactéricides du mucus, que nous sommes les premiers à mettre en lumière, doivent se limiter aux fosses nasales. A notre sens, ils s'exercent partout où, à la surface de nos membranes, existe une couche de mucus, en particulier sur le trajet des voies aériennes. Quelques expériences nous autorisent à émettre l'idée que le mucus qui enduit

l'urètre, que celui qui tapisse la cavité du col utérin remplissent les mêmes fonctions protectrices que le mucus du nez. Toutefois, la difficulté extrême qu'il y a à recueillir à l'état de pureté et en quantité suffisante ces divers produits de sécrétion rend la démonstration expérimentale de leurs propriétés bien plus difficile à réaliser que celle que nous avons très nettement donnée du pouvoir bactéricide du mucus nasal. Il est, d'ailleurs, logique de généraliser à tous les mucus, dont la composition est identique, les propriétés biologiques que possède incontestablement l'un d'entre eux.

Des infections cadavériques et agoniques.

De la présence fréquente du B. coli commune dans les cadavres (en coll. avec M. le Dr Herman). *Arch. de Méd. expériment.*, 1891, p. 734.

De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des voies naturelles pendant la vie. *Soc. de Biologie*, 1892, p. 992.

Du choléra arsénical expérimental. *Ibid.*, 1892, p. 1011.

Issue des bactéries intestinales dans le péritoine et dans le sang, pendant l'intoxication alcoolique aiguë (en coll. avec M. le Dr Hudelo). *Soc. de Biol.*, janv. 1895.

De l'infection sanguine dans le coup de chaleur expérimental. *Revue de méd. et d'Hyg. tropicales.* 1904.

Lorsque, à l'autopsie, dans un organe quelconque, ou dans le sang du cœur, on constate la présence d'un micro-organisme donné, est-on en droit d'attribuer à ce micro-organisme les causes de la maladie et de la mort?

Pour pouvoir répondre à cette question par l'affirmative, il est un certain nombre de causes d'erreurs qu'il importe de signaler, et sur lesquelles on ne saurait trop insister.

On sait que les microbes qui habitent normalement les cavités naturelles envahissent le cadavre après la mort; dans certains cas même, cet envahissement commence pendant l'agonie.

Comme, en général, l'autopsie ne peut être pratiquée que dans le délai légal de vingt-quatre heures, on est donc exposé, dans certains cas, à attribuer aux microbes de la putréfaction un rôle pathogénique qu'ils ne possèdent pas.

M. Herman et moi avons les premiers attiré l'attention sur ce fait. Nous avons étudié systématiquement, au point de vue bactériologique,

le foie, la rate et les reins de trente-deux cadavres. Seize fois sur trente-deux nous avons trouvé le Bacterium coli soit dans les trois organes susmentionnés, soit dans deux de ces organes ou dans un seulement. Les autopsies étaient faites de vingt-quatre à trente-six heures après la mort, en été. La température élevée favorise, on le sait, la putréfaction : aussi les observateurs qui ont repris nos recherches, out-ils trouvé une proportion notablement moins élevée. Lesage et Macaigne ont montré que la pénétration des cadavres par le Bacterium coli est beaucoup moins fréquente pendant les périodes de froid. Elle n'en existe pas moins, et peut donner lieu à de graves causes d'erreur. MM. Achard et Phulpin ont récemment étudié, sur un grand nombre de cadavres, la marche de l'envahissement microbien des cadavres et sont arrivés aux mêmes conclusions que M. Herman et moi, notamment en ce qui concerne l'envahissement du foie par les microbes, même quand le sang du cœur n'est pas infecté. Le liquide céphalo-rachidien et les centres nerveux sont également envahis très rapidement après la mort (*In Précis Bact. de clinique*, p. 305).

Il faut retenir de ces faits que pour interpréter correctement les constatations microbiologiques faites à l'autopsie, il faut que cette autopsie, ou du moins les prélèvements microbiologiques, aient été faits aussitôt que possible après la mort. Un exemple frappant en est donné par le cas de MM. Charrin et Veillon qui isolèrent dans le pus d'une péritonite, aussitôt après le décès, le pneumocoque. A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après, le pus ne contenait plus que le Bacterium coli.

Dans d'autres séries d'expériences, j'ai cherché à déterminer le moment précis où s'effectue cet envahissement de l'organisme par les bactéries et j'ai eu recours à divers procédés qui m'ont tous donné, avec une fréquence variable, des résultats analogues.

En asphyxiant des animaux, en les tuant par le froid, par la chaleur, en les empoisonnant par l'arsenic, on détermine la diffusion des microbes intestinaux dans le péritoine, dans le sang de la veine porte et dans le sang du cœur. L'envahissement de l'organisme par les bactéries se fait aux derniers moments de la vie dans le choléra arsenical expérimental, alors que la température rectale s'est abaissée au-dessous de 34° — 33° degrés.

J'ai émis l'opinion que « d'autres poisons, en particulier les poisons microbiens, peut-être surtout ceux qui déterminent de la congestion de

l'intestin et de la diarrhée, peuvent provoquer le même phénomène que l'arsenic (1) ».

Cette hypothèse a été confirmée récemment par MM. Mosuy et Marcano, qui, en injectant à des lapins des cultures filtrées de Staph. aureus, ont provoqué des péritonites purulentes dues aux microbes normaux de l'intestin du lapin.

Enfin, dans une dernière série d'expériences faites avec M. Hudelo, j'ai constaté que cette diffusion microbienne peut s'effectuer dans l'intoxication alcoolique aiguë, sans que l'on puisse faire intervenir les phénomènes agoniques dans la production de cette issue des bactéries hors des cavités naturelles. En tuant des lapins, pendant la période de coma alcoolique, j'ai constaté que, une fois sur deux, le péritoine et le sang de la veine porte contenaient des micro-organismes. Les lapins témoins, intoxiqués avec la même dose d'alcool, revenaient à l'état de santé au bout de quelques heures.

Cette série de recherches montre donc que, pendant la vie, sous des influences diverses, mais déterminant toutes de la congestion intestinale, les microbes de l'intestin pénètrent dans le péritoine, dans le sang de la veine porte et dans le sang du cœur. Il est permis de penser que cette diffusion microbienne peut jouer peut-être un rôle dans l'étiologie de certaines péritonites et de certaines infections du foie.

Expériences sur la putréfaction.

(In Thèse de Foureur, Paris, 1889.)

La putréfaction peut être aérobie ou anaérobie, suivant que les conditions où se trouve le cadavre après la mort sont favorables à la pullulation des microbes aérobies ou anaérobies. On peut, ainsi que je l'ai indiqué, le démontrer expérimentalement, d'une façon très simple. On tue deux cobayes par étranglement; on en place un dans la cloche à vide. On laisse l'autre à l'air libre, à la même température. Le cobaye placé dans le vide montre des phénomènes de putréfaction dus au vibrion septique. Les viscères du cobaye témoin sont envahis par les organismes ordinaires de la putréfaction.

(1) J'ai essayé, mais sans succès, de provoquer la pénétration des bactéries dans l'organisme en faisant ingérer des bouillons de culture de choléra, filtrés, à des lapins. L'ingestion de ces produits n'a été suivie d'aucun effet pathogène, faute de virulence suffisante de mes cultures.

II. — BACTÉRIOLOGIE CLINIQUE. — RECHERCHES PORTANT SUR LES PROPRIÉTÉS PATHOGÈNES DE DIFFÉRENTS MICRO-ORGANISMES.

Des angines pseudo-diphtériques de la scarlatine

(en collaboration avec M. Bourges).

Souvent, dans la scarlatine, on voit apparaître des angines pseudo-membraneuses qui ont toutes les apparences de l'angine diphtérique, mais qui semblent en différer par leur marche et leur pronostic. Cette similitude et ces dissemblances ont donné lieu à de nombreuses discussions sur la nature réelle de ces angines. Les conclusions de ce mémoire établissent que dans les angines pseudo-membraneuses précoces, s'étant établies dès les premiers jours de la scarlatine, on n'a pas constaté la présence du bacille de Löffler, même quand ces angines présentent tous les caractères de l'angine diphtérique.

Dans l'angine pseudo-membraneuse tardive survenant une ou plusieurs semaines après l'éruption, on trouve le bacille de la diphtérie. Dans les angines précoces pseudo-diphtériques, on trouve seul ou associé à d'autres microbes pyogènes, un streptocoque analogue à celui de l'érysipèle. L'angine pseudo-membraneuse précoce de la scarlatine n'est donc pas, du moins dans la très grande majorité des cas, de nature diphtérique.

Cette étude, dont les résultats ont été depuis confirmés par plusieurs auteurs, a entraîné une conclusion pratique importante.

Auparavant, dans la plupart des services hospitaliers d'enfants, dès que, chez un malade atteint de scarlatine, on voyait se manifester une angine pseudo-membraneuse d'aspect diphtérique, on n'hésitait pas à l'évacuer dans les pavillons de diphtérie.

Actuellement cette mesure fâcheuse est abandonnée. Elle ne pouvait avoir en effet d'autre résultat que d'exposer précisément le malade à contracter la redoutable maladie dont on supposait, à tort, qu'il était atteint. (Ce mémoire a été couronné par la Faculté de Médecine de Paris, prix Jeunesse : Hygiène).

***

Du diagnostic bactériologique précoce de la lèpre (en collaboration avec M. Marcano). *Arch. de Médecine expérimentale, 1895.*

Les dermatologistes sont loin d'être d'accord sur les débuts de la lèpre. Pour les uns il existe une période d'invasion, caractérisée par un certain nombre de prodromes dont les autres auteurs ne tiennent aucun compte. L'incertitude est aussi grande quand il s'agit de préciser la nature des premières manifestations objectives de la maladie. Sont-ce des néoplasmes, une éruption cutanée multiple, une tache unique, des lésions des muqueuses ou des troubles nerveux qui constituent soit comme symptômes uniques, soit comme symptômes associés, les premiers phénomènes de l'infection lépreuse? Dans un cas digne d'intérêt, nous avons pu trancher la question. Nous avons eu l'occasion d'examiner un enfant de 27 mois ayant à la tempe une macule cutanée de la dimension d'une petite lentille. Au début, cette tache rouge fut considérée comme une tache éphémère. Elle fut ensuite examinée par plusieurs dermatologistes étrangers qui portèrent le diagnostic soit de tuberculose, soit de syphilis. L'examen bactériologique d'une parcelle de cette macule, enlevée au bistouri, nous a permis de porter immédiatement le diagnostic de lèpre.

Depuis que cette observation a été publiée, on a signalé d'autres cas analogues de début insidieux de la lèpre par une macule unique, qui peut, dans l'immense majorité des cas, passer inaperçue.

Quel que soit d'ailleurs le début de la lèpre, il importe de faire d'une façon aussi précoce que possible le diagnostic, par la constatation, et de l'anesthésie, localisée au niveau de la macule, et du bacille spécifique, dans le derme. C'est ce que nous avons fait. La manifestation de l'infection lépreuse était unique et de plus, elle ne datait que de quelques mois. Nous avons pensé que l'ablation de la macule était tout indiquée, et nous avons pratiqué l'extirpation. C'est le premier cas de lèpre où un foyer unique, sans aucune autre manifestation lépreuse, ait été enlevé après diagnostic bactériologique. Nous écrivions en 1895 : « Depuis l'opération qui date actuellement de huit mois, aucune récidive n'est survenue. Bien que les résultats de cette intervention ne puissent être considérés encore comme définitifs, étant donné le laps de temps relativement court qui s'est écoulé depuis l'opération, nous pensons que l'on doit immédiatement intervenir dans des cas analogues ».

Actuellement, en 1909, l'enfant dont il s'agit, opéré en 1895, est âgé

de 17 ans. Tous les ans nous avons reçu régulièrement des nouvelles de sa santé (il habite l'Amérique du Sud) et il jouit d'une santé parfaite. Il n'a présenté aucune récidive, bien que son pays natal soit un foyer de lèpre et que d'autres membres de sa famille en soient atteints. Cette note pourrait donc être intitulée : « Ablation précoce d'un lèprome unique. Absence de récidive après quinze ans ». Le mot de guérison ne saurait être en effet encore prononcé, car on sait quelle peut être la durée de l'incubation de la lèpre.

Vitalité, conservation de la virulence, variations de forme du bacille de la peste dans l'eau de mer (en collaboration avec M. Bourges). *Arch. de Médecine expérimentale, 1900.*

Il est reconnu généralement que la peste n'est pas transmise par l'eau. C'est ce que l'on a observé partout. Cependant Hankin, aux Indes anglaises, a isolé le bacille de la peste de l'eau d'une mare, dans un village où sévissait le fléau. Il fit curer et désinfecter la mare, et à partir de ce moment la maladie ne reparut plus dans le village. Hankin donne ce fait comme un exemple de la possibilité de la transmission de la peste par l'eau. Malgré cela, il est incontestable que l'eau n'a joué qu'un rôle tout à fait exceptionnel comme agent de transmission dans les épidémies de peste.

Pour expliquer ce fait, les auteurs faisaient valoir cette raison que le bacille pesteux ne vit pas longtemps dans l'eau douce. Nous avons montré que, dans l'eau de mer, la survie du bacille de Yersin pouvait aller jusqu'à 47 jours, la virulence étant conservée jusqu'au 40e jour. Cette longue persistance de la virulence, qui ne disparaît complètement qu'avec la vitalité et reste entièrement intacte presque jusqu'à la fin, nous a semblé constituer un fait digne de remarque. Il serait intéressant de voir si, dans le même milieu, dans l'eau de mer, d'autres microbes que celui de la peste conservent aussi longtemps leurs propriétés pathogènes.

Recherches expérimentales sur l'immunité conférée par le vaccin de Haffkine (en collaboration avec M. Bourges). *Arch. de Méd. expérimentale, 1902*, p. 145).

Contrairement à ce qui se passe d'ordinaire pour les procédés d'immunisation applicables à l'homme, le vaccin antipesteux d'Haffkine, qui

a déjà été inoculé à des milliers d'individus, n'avait guère été étudié au point de vue expérimental. Nous avons fait une série de recherches, qui ont duré deux ans, dans ce sens ; voici les résultats que nous avons obtenus :

Le vaccin de Haffkine confère aux souris, d'une façon inconstante, il est vrai, une immunité appréciable vis-à-vis de l'infection pesteuse. Cette immunité peut être établie d'une façon très précoce. Deux des animaux d'une de nos séries ont survécu définitivement, alors qu'ils ont été infectés de peste, l'un six jours et l'autre trois jours seulement après la vaccination. Deux souris inoculées de peste cinq jours après la vaccination ont eu une survie plus longue de deux jours que celle du témoin.

Dans la plupart de nos expériences, l'inoculation du bacille pesteux a été pratiquée de deux à trois mois après la dernière vaccination.

Enfin, l'immunité conférée semble pouvoir durer très longtemps. Deux souris qui avaient été vaccinées à deux reprises ont définitivement survécu à l'inoculation de la peste faite sept mois et vingt et un jours après la seconde vaccination.

De la réaction acide des cultures du pneumocoque (en collaboration avec M. le Dr Mosny). *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 27 janvier 1894.

Une des particularités biologiques les plus intéressantes du pneumocoque est sa courte survie dans les milieux artificiels de culture. Or, en vérifiant la réaction de bouillons ensemencés avec le pneumocoque, M. Mosny et moi avons trouvé que ces bouillons, de neutres qu'ils étaient, devenaient franchement acides, que le degré de cette acidité dépendait de l'échantillon du pneumocoque ensemencé, et principalement de son degré de virulence, enfin que cette acidité était due à la formation, entre autres acides, d'acide formique.

La courte vitalité du pneumocoque dans les cultures est bien due à la présence de cet acide, dont M. Duclaux a démontré le pouvoir antiseptique très énergique. En effet, si l'on neutralise cet acide au fur et à mesure de sa formation en additionnant les milieux de culture de carbonate de chaux (méthode de Pelouze et Gélis, employée par Pasteur pour la fermentation lactique), on assure au pneumocoque, dans de tels

milieux, une survie de un à six mois. Mais ce microbe a désormais perdu toute virulence, et cette propriété ne peut lui être rendue par réensemencements successifs, même dans les milieux les plus favorables, tels que le sérum de lapin ; peut-être l'atténuation du pneumocoque est-elle due au dégagement d'acide carbonique qui se fait dans ces milieux additionnés de carbonate de chaux, par suite de la combinaison de ce sel avec l'acide formique.

Tuberculose.

A. — *De la résistance des poules à la tuberculose par ingestion* (en collaboration avec M. le Professeur Straus. Congrès de la tuberculose, 1888.

M. Arloing, dans ses récentes « Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies », analyse ce travail de la façon suivante :

« On avait noté quelques différences entre l'affection qui nous occupe (la tuberculose aviaire) et la tuberculose humaine. Ces différences, qui n'avaient pas même sérieusement attiré l'attention des expérimentateurs, se présentèrent vivement à leur esprit à la suite de la communication de MM. Straus et Wurtz au Congrès de la tuberculose en 1888.

» Les résultats obtenus étaient les suivants : trois poules nourries pendant sept mois à l'hôpital Saint-Antoine, avec des pâtées mélangées à des crachats de phtisiques, s'étaient conservées en bonne santé, et, sacrifiées, furent trouvées complètement indemnes de toute tuberculose. Les bacilles de Koch n'existaient en aucun point de leurs organes et l'inoculation, dans le péritoine du cobaye, de différents fragments de ces animaux, ne donna que des résultats négatifs. Trois autres poules furent présentées vivantes au Congrès par M. Straus.

» L'une était soumise au régime des crachats de phtisiques depuis six mois ; une deuxième depuis sept mois, une troisième depuis un an. Cette dernière avait ingéré cinquante kilogrammes de crachats.

» Toutes trois étaient en parfaite santé et l'autopsie ne révéla ni lésions ni bacilles.

» Vous comprenez l'effet que produisit le résultat de cette expérience sur les membres du Congrès. On était à la veille d'un revirement complet dans les idées régnantes sur la tuberculose aviaire. »

B. — *De la résistance du bacille de la tuberculose à l'action du suc gastrique* (en collaboration avec M. le Prof. Straus). Congrès de la tuberculose (1888).

C. — *Examen bactériologique de grains riziformes (Soc. de Chirurgie,* 1888, p. 982).

On sait que les grains riziformes contiennent des bacilles de Koch, mais en petit nombre. Dans ceux que M. Reynier m'avait donnés à examiner, l'examen microscopique, malgré des coupes *répétées*, ne donna aucun résultat. L'inoculation intrapéritonéale de cobayes donna des résultats positifs.

D. — *Présence de bacilles de Koch dans le liquide de certaines hydronéphroses tuberculeuses (In : Tuffier. Etude anatomo-pathologique et clinique sur la tuberculose rénale. Obs. V. Arch. gén. de méd.* 1892, pp. 513 et 700).

E. — *Présence fréquente de bacilles de Koch dans l'hydrocèle tuberculeux (In Annales des maladies des organes génito-urinaires,* 1891, p. 701).

F. — *Présence du bacille de la tuberculose dans un abcès du corps thyroïde (abcès froid tuberculeux). Arch. de Laryngologie,* 1894, p. 320.

Bacterium coli.

Le Bacterium coli commune. (Arch. de Méd., exp. 1893, p. 131.)

A. — Action comparative de l'acide arsénieux sur les cultures du bacille d'Eberth et du B. coli commune. (*Arch. de Méd.*, exp. 1893, p. 148). Les solutions d'acide arsénieux dans lesquelles le b. d'Eberth ne peut cultiver n'entravent pas le développement du B. coli. Ces expériences ont été reprises depuis par MM. Thoinot et G. Brouardel, qui sont arrivéa aux mêmes conclusions.

B. — Présence du B. coli dans le poumon congestionné de lapins, à la suite de ligature de l'intestin grêle. (*Ibid.*, p. 155.)

M. Despréaux et moi avons repris les expériences de Demarquay, Verneuil, etc., qui ont reproduit expérimentalement la congeation pulmonaire par ligature de l'intestin. Une fois sur cinq, dans noa expériences, le parenchyme pulmonaire contenait le B. coli. « Ainsi pourraient s'expliquer les congestions et les inflammations qui apparaissent non

seulement au cours de l'occlusion, mais même après la levée de l'obstacle. » Ces congestions ne relèveraient plus d'une excitation nerveuse, mais d'une action directe du B. coli sur le poumon.

Bacille lactique.

A. — *Recherches sur l'action pathogène du bacille lactique* (en collaboration avec M. R. Leudet, de Rouen).

A l'égard de certains animaux, tels que le cobaye et le lapin, le bacille lactique de Pasteur possède des propriétés pathogènes remarquables.

Par l'inoculation intrapéritonéale ou intraveineuse, ou par ingestion des cultures du bacille lactique, on détermine des symptômes et des lésions intéressantes.

Les animaux inoculés meurent après un temps variable de deux jours à un ou deux mois, suivant la dose de culture injectée. Ceux qui succombent après quelques semaines présentent une amyotrophie généralisée considérable. Les lésions les plus constantes à l'autopsie sont la dilatation de l'estomac ; à la surface de la muqueuse stomacale, on voit souvent des hémorrhagies disséminées çà et là. Sur les coupes on constate que la portion de muqueuse ulcérée forme une petite eschare noire et sèche. Elle est formée des glandes de la muqueuse et de leur trame conjonctive. Cette ulcération expérimentale de l'estomac, qui rappelle les ulcérations urémiques, s'accompagne de gastrite aiguë et d'une congestion généralisée de l'intestin. Les autres organes, reins, poumons, foie, cœur, montrent aussi des lésions de congestion.

Les symptômes présentés par les animaux sont variables. Il y a de l'abattement après l'injection dans quelques cas, de la contracture de certains muscles. Nous avons observé un cas particulièrement intéressant au point de vue symptomatique. La tête de l'animal exécutait continuellement des mouvements de va et vient dans le sens latéral ; il y avait contracture des muscles du côté droit du cou et nystagmus bilatéral.

Ces effets sont dus à une toxine énergique, sécrétée dans le bouillon par le bacille lactique. On sait, et le fait a été surtout mis en évidence par les analyses de Bourget, que chez les malades présentant de la dilatation de l'estomac, le liquide contenu dans le ventricule dilaté contient une quantité considérable d'acide lactique. Il fallait donc se demander si

le bacille lactique contenu dans ces estomacs dilatés ne secréterait pas, aux dépens des matières albuminoïdès qui y séjournent et y fermentent, des toxines. Dans le lait, le bacille lactique dédouble le lactose et produit de l'acide lactique. Dans le bouillon, il produit de l'ammoniaque en grande quantité et une toxine qui jouit d'un pouvoir pathogène marqué vis-à-vis des animaux. Il peut donc se passer, dans le tube digestif des individus dont le contenu renferme le bacille lactique des réactions analogues à celles que nous avons observées, *in vitro*, dans les tubes de culture. C'est là une donnée qui, au point de vue de la pathogénie des troubles observés dans la dilatation de l'estomac, pourra, croyons-nous, donner des résultats intéressants.

B. — *Identité du bacille lactique de Pasteur et du B. lactis aerogenes d'Escherich;* en coll. avec M. le D[r] Leudet (de Rouen.)

Examens bactériologiques divers.

A. — *Sur une forme particulière de conjonctivite infectieuse.* (In Thèse P. Sans. Paris, 1891.)

B. — *Tumeur à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du fémur.* (*In Bull. Soc. de Chirurgie*, déc. 1894.)

Il s'agissait d'un homme auquel M. Schwartz avait reséqué l'extrémité inférieure du fémur, pour une lésion prise cliniquement pour de la tuberculose. L'examen bactériologique et l'inoculation aux animaux n'ont donné aucun résultat. L'examen des coupes a montré qu'il s'agissait d'une tumeur à myélopaxes.

C. — *Présence de micro-organismes pathogènes dans le colostrum des femmes enceintes.*

R. Leudet (de Rouen) et moi avons examiné le colostrum d'un grand nombre de femmes enceintes. Ce liquide s'est montré stérile une fois sur quatre environ. Les microbes que nous avons le plus souvent isolés étaient le staphylocoque blanc, divers streptocoques et un bacille jaune déjà signalé par Honigmann dans le lait des accouchées.

Le lait des accouchées que nous avons examinées dans le service de M. le Prof. Pinard contenait la même flore microbienne que le colostrum. Dans aucun cas il ne s'est montré stérile. Nous n'avons jamais

isolé de bacilles pathogènes dans le colostrum, de même que dans la bouche des nouveau-nés ; ni le bacille lactique, ni le B. coli. (*In Précis de Bactériologie clinique*), p. 350.

BACTÉRIOLOGIE APPLIQUÉE A L'HYGIÈNE
HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Influence exercée par les variations de la nappe d'eau souterraine sur la vitalité du bacille typhique dans le sol. *C. R. du Congrès international d'hygiène et de démographie*, tenu à Paris en 1889, p. 495.

Ces expériences, faites en collaboration avec M. le Dr Mosny et publiées au Congrès d'hygiène tenu à Paris en 1889, avaient pour but de répéter la première expérience de M. le professeur Grancher et de M. le Dr Deschamps, et de contrôler la profondeur à laquelle on retrouve le bacille typhique dans un cylindre métallique rempli de terre, après l'épandage à la surface de cette terre, d'une culture pure de ce bacille.

Nous nous proposions également de rechercher par l'expérimentation si la théorie de Pettenkofer (influence des oscillations de la nappe d'eau souterraine sur l'éclosion des épidémies de fièvre typhoïde) ne pouvait s'accorder avec la théorie hydrique. Il s'agissait pour cela d'étudier expérimentalement l'influence que pouvait avoir l'oscillation de la nappe d'eau souterraine sur le transport du bacille typhique à travers le sol.

Nous avons, pour cette expérience, imaginé un appareil qui se composait de deux tubes cylindriques reliés à leur partie inférieure par un tube de caoutchouc.

L'un de ces cylindres, fixe, contenait de la terre dont la surface était arrosée avec des cultures du bacille typhique. De 15 en 15 centimètres des trous percés dans ce cylindre permettaient de faire des prélèvements de terre pour la recherche du bacille typhique, à diverses profondeurs.

L'autre cylindre, mobile, était rempli d'eau ; nous pouvions, en l'élevant ou l'abaissant, faire varier la hauteur de l'eau et amener son niveau à des distances variables et déterminées de la surface de la terre dans le premier cylindre.

Nous avons, dans une première série d'expériences, contrôlé les recherches de MM. Grancher et Deschamps, sans faire aucunement intervenir la nappe d'eau, et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Le bacille typhique pénètre jusqu'à 60 centimètres de la surface du sol, dans les conditions où nous nous sommes placés : terre végétale non tassée; arrosage continu pendant dix jours, à la température de + 22°.

MM. Grancher et Deschamps avaient constaté dans leurs expériences que le bacille typhique ne pénétrait qu'à 40 ou 50 centimètres de profondeur, cinq semaines après l'ensemencement. Cette légère variation dans nos résultats tient sans doute à une différence dans la nature des terres employées.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons fait arriver la nappe d'eau dans le cylindre fixe, rempli de terre, jusqu'à 56 centimètres de la surface du sol.

La nappe d'eau est restée à ce niveau pendant cinq jours. Au bout de ce temps, nous avons fait baisser progressivement en vingt-quatre heures le niveau de la nappe d'eau souterraine de 55 centimètres en l'amenant, par conséquent, à 110 centimètres au-dessous de la surface du sol.

Cette série d'expériences nous a donné des résultats assez inattendus; elle nous a permis de constater que la nappe d'eau, en descendant, n'avait entraîné aucun bacille typhique vivant, et nous avons cru pouvoir attribuer ce fait à la concurrence vitale des espèces microbiennes saprophytiques si nombreuses au voisinage de la surface du sol.

La condition nécessaire et suffisante pour que le bacille typhique soit entraîné vivant par l'eau mise en contact avec la terre qui le renferme, est que le contact de l'eau et des bacilles ne se prolonge pas au delà de deux à trois jours.

En effet, le bacille typhique disparaît de la terre végétale en moins de trois jours quand la nappe d'eau souterraine arrive au contact de ce bacille après avoir traversé progressivement les couches inférieures et qu'elle séjourne deux à trois jours à 50 centimètres de la surface.

De là, cette conclusion pratique que les conditions de vitalité du bacille typhique ont un rapport immédiat et direct avec la nature des

terrains sur lesquels on le déverse, ainsi qu'avec le contact et l'éloignement de la nappe d'eau souterraine.

Par suite, l'emploi de la terre végétale, de l'humus riche en saprophytes, semblerait dès lors préférable au sable ou à toute autre matière épuratrice filtrante, en ce qui concerne la prophylaxie de la fièvre typhoïde.

Sur la présence de microbes pathogènes à la surface des feuilles et des tiges des végétaux qui se sont développés dans un sol arrosé avec de l'eau contenant ces microorganismes (en collaboration avec M. Bourges). *Archives de Médecine expérimentale*, 1901.

On savait depuis longtemps que les végétaux, consommés à l'état cru, pouvaient propager des infections spécifiques, contractées à la suite de leur ingestion; c'est ainsi qu'on expliquait la genèse de certains cas ou de certaines épidémies de fièvre typhoïde, de choléra et de dysenterie. Il faut, à la vérité, distinguer entre l'action favorisante que déterminent les troubles digestifs que provoque les ingestions de ces aliments, surtout s'ils sont iugérés de façon immodérée, comme pour les fruits, par exemple. En dehors de cette cause adjuvante, la présence de microbes pathogènes à la surface de légumes ou de fruits livrés à la consommation a été constatée à différentes reprises et d'une façon indéniable, épidémies de fièvre typhoïde de Bayonne (1897), de Weingarten (1899). Ce sont les poussières qui peuvent souiller les végétaux ainsi contaminés, ainsi que Vincent l'a mentionné à propos de l'épidémio du camp de Hussein Bey (1894), mais bien plus souvent ce sont les eaux sales, souillées spécifiquement, ayant servi à arroser les légumes ou à les « rafraîchir » après qu'ils ont été cueillis.

En dehors de ces causes, le sol, dont la surface est, on le sait, profondément souillée, peut-il être une cause de contamination pour les plantes qui en sont issues? Les germes déversés à la surface du sol, et qui y pénètrent jusqu'à une certaine profondeur peuvent-ils être exhumés par les plantes qui y croissent et, remis pour ainsi dire dans la circulation, devenir une oause d'infection?

C'est ce que nous avons démontré.

Dans une première série d'expériences, nous avons ensemencé des pots remplis de terre avec des graines de légume (cresson, laitue, radis). Puis la terre était arrosée avec de l'eau contenant des germes pathogènes (charbon, fièvre typhoïde, tuberculose) provenant de cultures sur milieux solides (pomme de terre, gélose). Quand les graines avaient poussé et que les plantes avaient atteint un certain développement, on prélevait les extrémités des feuilles et on les ensemençait. C'est ainsi que les bacilles typhiques et la bactéridie charbonneuse furent retrouvés dans chaque cas. Le bacille tuberculeux, par inoculation au cobaye, fut décelé dix-huit fois sur trente. Ainsi les tiges des végétaux entraînaient hors du sol et jusque sur les feuilles les germes que l'eau d'arrosage avait déposé à la surface du sol.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons enfoui profondément dans le sol des graines et des tubercules dont la surface était préalablement souillée par des cultures microbiennes. Nous avons ainsi constaté une véritable exhumation des germes. De même que dans les expériences précédentes, l'ensemencement des fragments de tiges et de feuilles qui poussèrent démontra que l'issue des plantes hors de terre avait entraîné le long des tiges les bactéries dont on s'était servi pour chaque expérience. Ces expériences reprises par Clauditz, dans l'*Hygienische Rundschau* en 1904, et par Manara, ont donné les mêmes résultats. Manara retrouva les microbes dans l'intérieur des tiges. Clauditz, comme nous, ne les rencontra qu'à la surface extérieure des tiges et des feuilles.

Ainsi il est démontré, de façon certaine, que les plantes peuvent exhumer et véhiculer les bactéries du sol. On le savait déjà pour le tétanos dont l'habitat naturel est la terre.

S'il faut faire une *large part* à l'action bactéricide de la lumière solaire (nous avons constaté en effet que les cultures de charbon isolées des sommets des tiges de pommes de terre avaient perdu toute virulence) il n'en reste pas moins constant qu'il peut se produire par ce moyen des infections d'ordre varié.

Au point de vue pratique, nos expériences ont démontré une fois de plus que l'ingestion de légumes crus arrosés par les eaux d'égout est extrêmement dangereuse.

Bien que, dans les champs d'épandage, les eaux d'égout ne soient pas (théoriquement du moins) répandues en nappe à la surface des terres

cultivées, mais les baignent en s'écoulant le long des rigoles d'irrigation, on a pensé qu'il y avait lieu de mettre en suspicion les végétaux qui doivent se consommer à l'état cru et d'en interdire la culture dans les champs d'épandage, car ces légumes peuvent être contaminés par les matières fécales du tout à l'égout, qui contiennent souvent des microbes pathogènes pour l'homme.

Aussi, dans sa séance du 24 mars 1902, le Conseil supérieur d'Hygiène de France a-t-il prohibé la culture dans les champs d'épandage de légumes ou de fruits poussant à ras de terre et destinés à être consommés crus : salades, radis, céleris, céleris-raves, oignons, aulx, concombres, fraises.

Il faut remarquer d'ailleurs que, dans ces champs d'épandage où la terre est à son maximum de souillure, le simple fait d'une grosse pluie très abondante faisant jaillir de la boue sur les plantes suffit à les rendre dangereuses.

Enfin, nos expériences nous semblent pouvoir jeter quelque lumière sur des réveils d'épidémies survenant dans des endroits où avaient été enfouis, plus ou moins profondément, des cadavres atteints de maladies infectieuses.

En dehors des lombrics, dont le rôle a été si admirablement mis en évidence, pour l'exhumation des spores charbonneuses, par Pasteur, en dehors de la faune des cadavres, il nous semble que la végétation peut remettre, pour ainsi dire, en circulation, des agents nocifs dont on pensait s'être mis à l'abri par l'enfouissement. C'est une véritable exhumation de germes faite par les plantes.

Pour la fièvre jaune, en particulier, sous les tropiques, où la végétation est si rapide et si exubérante que les plantes, dans certaines conditions, poussent à vue d'œil, on pourrait trouver là une explication de certains réveils d'épidémie et de cas se produisant dans des campements, là où l'on avait enseveli, longtemps auparavant, des malades atteints de fièvre jaune.

Le germe infectieux pourrait être ainsi ramené à la surface du sol en quelques heures. Aussi, les mesures prophylactiques employées actuellement (stérilisation par incinération ou enfouissement dans la chaux vive) ne s'en imposent-elles que davantage.

Note au sujet des précautions édictées pour la manipulation du linge sale dans le blanchissage du linge (en collaboration avec M. L. Tanon). — *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire.* Juillet 1905.

Pour vérifier à quel moment le linge, infecté et non stérilisé avant d'être livré au blanchissage, cesse d'être dangereux au fur et à mesure qu'il subit les différentes opérations du blanchissage, nous avons soumis un certain nombre de microbes pathogènes à l'action des lessives alcalines employées dans le blanchissage, en utilisant deux dispositifs différents: le procédé des sacs de sable et celui des linges imbibés d'albumine ensemencés avec différentes cultures.

Ces expériences ont amplement démontré que les opérations du blanchissage stérilisent le linge, à l'exception des linges de couleur, pour lesquels la température ne doit jamais dépasser 35 degrés, une température plus élevée faisant détendre la toile et le coton.

Toutefois, l'opération du repassage, même pour les linges de couleur, contribue à stériliser les linges qui pourraient être encore souillés. En tous cas, s'il n'y a pas désinfection complète, il y a certainement atténuation.

Hygiène publique et privée en Abyssinie.

Sem. Médicale, 7 déc. 1892.

Introduction du vaccin jennerien en Abyssinie

Lors de la mission qui m'a été confiée en 1897 pour étudier la peste bovine en Abyssinie, j'ai eu la bonne fortune d'introduire le premier le vaccin jennerien en Ethiopie. Avant mon arrivée à Addis-Ababa, capitale de l'Abyssinie, personne ne connaissait, si ce n'est de nom, le vaccin jennerien, et quelques Européens, faute de mieux, employaient le procédé barbare de la variolisation. Mgr Taurin, missionnaire apostolique à Harrar, m'a dit l'avoir utilisé plusieurs milliers de fois, aussi bien dans l'Ougaden qu'en Abyssinie, et n'avoir jamais eu un seul décès. M. Ilg, avant l'arrivée de médecins européens, a variolisé 114 sujets dont 1 seul a eu une éruption un peu confluente, les autres à peine quelques boutons. Il attribue cette série de succès à ce qu'il employait à titre de virus, non pas la croûte de variole, comme le font les médecins abyssins, mais

le produit de grattage de la papule au moment où elle devient pustule et où elle se ramollit. Les vaccinateurs abyssins procèdent de la façon suivante : à la face antérieure du poignet, ils pratiquent deux incisions parallèles de 1 centimètre de long, suivant l'axe de l'avant-bras, avec un canif, et introduisent dans la plaie un fragment de croûte ou, plus souvent, du pus prélevé sur uno pustule. Il y a de nombreux accidents. J'en ai observé moi-même durant mon séjour, et en voici un des plus typiques : un riche Abyssin, Atto Senna, avait comme domestiques 8 jeunes filles gallas, qu'il refusa de faire vacciner, par le cow-pox, pendant mon passage dans la localité. Il les fit varioliser et toutes les 8 moururent de variole; il est juste de reconnaître qu'à la suite de cette mésaventure il vint me la raconter lui-même et faire son *med culpd.* On m'a fait part d'autres cas de mort, suivis des mêmes regrets inutiles et survenus pendant que je vaccinais 2 ou 300 personnes tous les matins.

La variolisation peut entraîner d'autres accidents. Un négociant français établi à Addis-Ababa, M. Savouré, m'a raconté qu'il y a un an, 9 de ses domestiques se firent varioliser et eurent tous au poignet, sur les traits d'inoculation, des chancres infectants. Le sujet qui avait fourni le virus variolifère était en pleine floraison syphilitique.

La fréquence des cas de variole, les dangers qu'on court en se faisant varioliser par les empiriques indigènes font que cette maladie est extrêmement redoutée. C'est une menace toujours suspendue sur la tête des Abyssins et des Gallas et quand une épidémie vient de se déclarer dans un village ou dans une ville, ils cherchent par l'isolement à sc préserver du fléau. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion de faire des déplacements assez loin d'Addis-Ababa pour aller vacciner des enfants que l'ou faisait camper sous la tente, dans la montagne, et qui ne rentraient en ville qu'après avoir été mis, par le cow-pox, hors d'état de contracter la variole.

Dans ces conditions, la frayeur qu'inspire la variole aux Gallas et aux Abyssins explique la faveur marquée avec laquelle a été accueillie la vaccination jennerienne.

Les échecs éprouvés au sujet de la vaccination, par tous les médecins européens qui étaient montés au Choa, ont été justement attribués à la chaleur : c'est grâce à de la poudre de vaccin désséchée, fournie par MM. Chambon ct Saint-Yves Ménard, que j'ai pu obtenir trois pustules sur 100 scarifications pratiquées sur le flanc de la première génisse

inoculée. La seconde génisse donna un grand nombre de pustules, à évolution plus tardive qu'en France. Au bout d'un certain nombre de passages, je fus en mesure, non seulement de vacciner les personnes qui se présentaient, mais encore de donner au roi de nombreux tubes de vaccin pour les envoyer dans ses provinces. J'estime lui en avoir porté de quoi vacciner 250.000 personnes. Les vaccinateurs étaient des Abyssins que j'avais dressés moi-même, et auxquels je délivrais des stylovaccins, plumes tranchantes avec lesquelles ils vaccinaient.

L'empressement des populations, des grands aussi bien que des petits, pour se faire vacciner a dépassé toute mon attente : il a été *incroyable*. J'ai vu des paysans gallas faire trois, quatre, cinq et six jours de marche, de leur village jusqu'à Addis-Ababa, pour se faire vacciner par moi, campant autour de ma maison. Gilbert Fenski, dans son déplacement à Ankober, a trouvé 250 personnes environ qui l'attendaient depuis trois jours sur le bord du chemin, pensant qu'à son retour ils pourraient être vaccinés. Malheureusement la provision de vaccin était épuisée.

Mais il faut dire que c'est à la haute intelligence de l'empereur Ménélik II que j'ai surtout dû de pouvoir vacciner de ma main, et avec le concours de Gilbert Fenski, environ 20.700 personnes, de février à août. En effet, le 12 mai 1898, l'empereur Ménélik rendit un édit de vaccination obligatoire, dont voici le texte :

« Nous avons trouvé dans la ville d'Addis-Ababa un nouveau remède contre la fantatta (variole). La veille de Saint-Georges (suit une liste de jours) allez vous faire vacciner chez le docteur Ouérédzé (Wurtz). Et ceux que l'on trouvera à Addis-Ababa ayant la petite vérole, cela n'ira pas pour eux. »

Cet édit fut annoncé sur la place du marché par les hérauts, et dès le lendemain matin, sous la conduite de leurs choums ou chefs de quartiers, plusieurs centaines d'hommes, de femmes et d'enfants venaient se faire vacciner. Il ne faudrait pas croire qu'ils nous fussent amenés par force. Leur empressement était si grand que j'étais obligé d'avoir des gardes à la porte de mon enclos pour empêcher l'envahissement.

La crainte de ne pas être dûment vacciné et protégé contre la variole était telle que j'ai souvent revacciné à 3 ou 4 jours, les mêmes enfants,

ramenés par leur père, qui obtenait ainsi à mon insu une seconde vaccination. Les deux innoculations évoluaient parallèlement.

Le vaccin que j'ai obtenu était très actif. Néanmoins la statistique générale des succès et des insuccès n'a pu être faite, on le conçoit aisément, sauf pour les nouveau-nés et les enfants, où le 100 0/0 était presque toujours la règle.

DÉFENSE SANITAIRE

Pratique de la désinfection dans les petites communes.

Hygiène générale et appliquée (avril 1907).

Nous avons étudié les éventualités diverses de la pratique de la désinfection dans les petites communes. En dehors de ce qui a été préconisé par les réglements, il reste presque tout à faire, au point de vue pratique, pour les petites agglomérations.

L'organisation de postes vicinaux ou intervicinaux est encore à créer. Pour cela, il faut un personnel et un matériel. Nous avons surtout insisté sur la possibilité de désinfecter efficacement et sûrement *sans appareils* et nous avons montré comment il fallait s'y prendre en employant les moyens les plus simples. Ainsi comprise, l'organisation de la désinfection dans les petites communes ne présente pas de difficultés insurmontables.

Rapport sur une épidémie de fièvre typhoïde observée à Malakoff et à Montrouge en décembre 1904.

Conseil d'Hygiène et de Salubrité (1905).

Cette épidémie, assez limitée, n'était pas d'origine hydrique. L'eau de Seine filtrée à Choisy-le-Roi, qui alimente ces deux communes, sert en même temps à d'autres agglomérations beaucoup plus importantes, Boulogne entre autres, et où il n'y eut pas de fièvre typhoïde. C'est à une réunion de différentes causes, légumes consommés crus et arrosés avec les eaux des puits contaminés de la commune, entre autres, qu'est due la genèse de cette épidémie; le lait coupé avec de l'eau typhigène, des huitres infectées ont pu également provoquer quelques cas.

Prophylaxie des maladies exotiques.

Brochure in-8°. Vigot, Paris 1906.

La prophylaxie générale des maladies exotiques, en ce qui concerne les plus importantes d'entre elles, a été complètement transformée au cours de ces dernières années. Les nouvelles données relatives à l'étiologie du paludisme et de la fièvre jaune, la connaissance précise des agents infectieux de la plupart des maladies épidémiques de la peste et du choléra, ainsi que des modes de transmission de ces maladies, ont permis de combattre victorieusement les épidémies, et tel pays, qui était notoirement connu pour son insalubrité a vu sa mortalité diminuer dans des proportions considérables grâce à des mesures sanitaires appliquées avec rigueur et avec persistance.

Le classement que nous avons suivi pour étudier la prophylaxie des maladies exotiques a été basé sur les remarques suivantes : on sait qu'il existe des groupes de maladies, complètement différentes d'ailleurs par leur étiologie, leurs causes et leurs symptômes, mais qui se transmettent de la même façon. Or, le rôle des insectes dans la propagation des maladies infectieuses devient de plus en plus évident. Le fait a été démontré pour les maladies exotiques ; il est certain que toutes les autres maladies contagieuses peuvent aussi se communiquer par ce mécanisme. Une puce, un pou, peuvent aussi bien infecter leur suçoir avec le parasite de la rougeole, de la scarlatine ou de la fièvre typhoïde, qu'avec celui de la peste ou du typhus des armées. La propreté envisagée au point de vue de l'absence de la vermine a d'ailleurs été considérée de tout temps comme un facteur important de l'hygiène domestique.

Ce mode de propagation par les insectes explique bien des cas restés mystérieux, restés incompréhensibles, et, bien que non encore démontré pour nombre d'affections contagieuses, il doit être admis sans hésitation. Aussi avons-nous adopté le mode de groupement suivant dans l'étude de la prophylaxie des maladies exotiques :

I. Maladies transmises par des insectes parasites de l'homme et des animaux ;

II. Maladies transmises par les moustiques ;

III. Maladies transmises par les mouches (piquantes ou non) ;

IV. Maladies transmises par l'eau ;

V. Maladies exotiques d'origine alimentaire.

IV. — PATHOLOGIE EXOTIQUE

LÈPRE

Cas de lèpre observés au Choa (Abyssinie), en collaboration avec M. Lereddé. *Archives de Médecine expérimentale*, 1900.

La capitale actuelle de l'empire d'Éthiopie renferme une grande quantité de lépreux. Il est rare de sortir à Addis-Ababa sans croiser quelques lépreux à la face léontiasique ou aux orteils mutilés. La lèpre sévit d'ailleurs aussi bien sur les individus de race aborigène, Gallas, Couraquis, que sur les conquérants, les Amhariques ou Abyssins. Dans un séjour prolongé que nous avons fait dans la capitale, nous avons observé un très grand nombre de lépreux. Ce qui ressort de la plupart des cas que nous avons étudiés, c'est que le début s'est fait généralement par les membres inférieurs. L'Abyssin riche ou pauvre, va toujours pieds nus. Les souliers sont des objets de luxe, même à la Cour. Ce n'est que lorsque les Abyssins descendent à la côte qu'ils revêtent des sandales en cuir, simples semelles avec des courroies passant sur le cou-de-pied et dans les orteils, destinées à protéger la plante des pieds contre la piqûre des épines formidables des mimosas du désert des Danakils et des Somalis.

Nos observations permettent donc de croire que l'infection s'est produite par une excoriation siégeant aux pieds et aux jambes, qui restent toujours sans protection, et, par conséquent, à la suite d'une véritable inoculation sous-cutanée. L'infection du sol par le bacille lépreux, surtout dans les agglomérations un peu considérables où la lèpre est endémique, est une chose certaine au point de vue de l'hygiène. La mesure prophylactique la plus efficace à prendre consisterait évidemment dans le port de chaussures protégeant les extrémités inférieures contre l'inoculation lépreuse.

Il est permis de penser que la disparition progressive de la lèpre en Europe, depuis deux cents ans est due, en même temps qu'à l'isolement pratiqué rigoureusement dans les léproseries, aux progrès du bien-être et à la disparition de l'habitude qu'on avait, dans les temps reculés et au moyen âge, de marcher nu-pieds.

FIÈVRE JAUNE

Rapport sur la fièvre jaune, présenté au Congrès d'Hygiène de 1900. En collaboration avec M. Proust.

Relation de l'épidémie de Saint-Nazaire d'octobre 1908.

FILARIOSE

Présentation d'une Filaria Loa (extraite de l'œil d'une jeune femme revenant du Congo).

Présentation de 2 filaires, adultes, à la Société de Médecine tropicale.

C'est à la suite d'une dissection patiente que je suis arrivé à trouver dans les muscles du bras d'un nègre mort de la maladie du sommeil, deux filaires adultes, qui ont été décrites dans la thèse de mon élève M. Penel.

Éosinophilie intense provoquée par la Filaria Loa (en collaboration avec M. Clerc), *Société de Biologie*, 1907.

L'intérêt de cet examen sanguin réside dans l'existence d'une éosinophilie intense, 53 0/0 avec hyperleucocytose et intégrité des hématies.

Nouvelle observation de Filaria Loa. — Considérations sur l'hématologie des filarioses (en collaboration avec M. Clerc), *Archives de Médecine expérimentale*, 1905.

A l'époque où nous avons publié cette note il n'y avait dans la science que très peu d'observations de Filaria Loa. Nous avons montré que les gonflements erratiques connus sous le nom de Calabar swellings (gonflement du Calabar) étaient dûs à la présence dans le tissu cellulaire sous-cutané de la Filaria Loa.

Nouvelle observation de Filaria Loa (en collaboration avec M. Nattan-Larrier), *Archives de Médecine expérimentale*, 1907.

Il s'agit d'un nouveau cas de Filaria Loa chez un jeune homme ayant présenté, comme dans l'observation précédente, tous les signes de l'œdème du Calabar. Par suite d'un défaut de technique, la filaire n'a pu être extraite de l'œil où elle s'est montrée à différentes reprises.

L'examen du sang a montré 52 0/0 d'éosinophiles.

FIÈVRE DE MALTE

Deux cas de fièvre de Malte observés aux environs de Paris. — *Société de Médecine et d'Hygiène tropicales* décembre 1908. (En collaboration avec MM. Danlos et Tanon.)

Ces deux cas sont les premiers qui aient été observés et dûment constatés en France. On sait que c'est par l'intermédiaire des chèvres, dans la grande majorité des cas, que se propage la maladie.

Nos deux malades étaient journellement en contact avec des chèvres venant de Murcie, de Syrie, d'Arabie et des Alpes. C'est par le séro-diagnostic, qui fut positif dans des limites variant du 1/50 au 1/500 chez nos malades et chez les chèvres, que fut fait le diagnostic de la maladie. La constatation directe du bacille n'a pu être faite, les examens bactériologiques n'ayant été pratiqués que trois mois après le début de la maladie.

MALADIE DU SOMMEIL

La maladie du sommeil. — Leçon clinique professée à l'Hôpital des Dames Françaises, *Semaine Médicale*, 1903.

Les trois noirs atteints de maladie du sommeil, qui faisaient l'objet de cette leçon avaient été ramenés du Congo par M. Brumpt, sur mon initiative, pour mon enseignement à l'Institut de Médecine coloniale.

Agglutination du Trypanosoma Castellani-Kruse, parasite de la maladie du sommeil. (En collaboration avec M. Brumpt, *Société de Biologie* décembre 1903.)

Nous avons présenté à la *Société de Biologie* des trypanosomes de la maladie du sommeil agglutinés.

Maladie du sommeil expérimentale chez les souris, rats, cobayes, lapins, marmottes et hérissons.

Maladie du sommeil expérimentale chez les singes d'Asie et d'Afrique.

Maladie du sommeil expérimentale chez les singes d'Afrique, les makis de Madagascar, le chien et le porc. (En collaboration avec M. Brumpt, *Société de Biologie*, mars 1904.)

La maladie du sommeil chez tous les animaux réceptifs inoculés est une simple septicémie avec production d'une toxine qui agit d'une façon spéciale suivant la réaction habituelle de l'animal inoculé (œdème, hypothermie, dégénérescence du foie, hypertrophie de la rate).

Dans toutes les espèces étudiées, le sommeil est fonction de l'hypothermie, il se produit également chez les mêmes espèces en dehors de

toute infection (froid ou intoxication.) Le chien semble toutefois faire nettement exception. Il a un sommeil très lourd sans hypothermie.

Étude des lésions du système nerveux dans la maladie du sommeil. (En collaboration avec MM. Brumpt et Bauer, *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, page 54.)

L'examen du système nerveux des noirs morts à l'hôpital d'Auteuil a montré qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite diffuse, ainsi que Mott l'avait déjà constaté.

Composition des urines dans la maladie du sommeil. (En collaboration avec M. Mouneyrat, *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1905.)

Un cas de maladie du sommeil traité par l'atoxyl et le mercure. Possibilité de guérison. (En collaboration avec M. Nattan-Larrier, *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1906.

Le malade, qui est mort depuis, eut sous l'influence de ce traitement une rémission de quinze mois si marquée qu'il se crut guéri, se maria et retourna au Congo.

Maladie du sommeil et trypanosomiases animales au Sénégal et dans la région des Niayes. (En collaboration avec MM. Thiroux et Teppaz.) Saint-Louis, Imprimerie du Gouvernement, 1908.

Nous avons découvert, au cours de cette campagne, un nouveau foyer de maladie du sommeil complètement ignoré jusque-là, et situé à quelques kilomètres de la voie ferrée de Dakar à Saint-Louis. Certains villages ont été détruits entièrement et abandonnés à la suite d'épidémies locales de la maladie.

Dans chaque village, nous examinions systématiquement les ganglions des enfants atteints de polymicroadenite et nous recherchions aux points d'eau et dans les marigots avoisinants les mouches tsé-tsé.

Les mouches piquantes, et en particulier les tsé-tsé, sont rares à l'époque où nous avons fait notre tournée (avril). On n'observa jamais en route sur les animaux de la mission que des Stomoxes ou des Lyperosia. Tabanides et Glossines se trouvent cantonnées dans les endroits frais, là où un fond argileux retient encore un peu d'humidité à la sur-

face du sol. Les filets ou les flaques d'eau qui persistent sur le cours des marigots argileux actuellement desséchés leur tiennent lieu de dernier refuge. Souvent les indigènes créent eux-mêmes, soit dans ces marigots, soit auprès des villages, les petites mares où vont se reproduire les glossines en creusant dans l'argile des trous nommés séanes où ils vont puiser l'eau nécessaire à leur consommation. Auprès de Ker-Manngour, dans le marigot de M'Baouar, c'est uniquement auprès d'un trou de cette sorte, d'un mètre carré environ, que nous récoltons des tsé-tsé. Les noirs s'étendent souvent à l'ombre à côté des séanes, soit en venant chercher de l'eau, soit en venant laver: ils s'y endorment et sont la proie offerte aux mouches.

Ils se rendent cependant quelquefois compte du danger de ces mares. Les habitants de Nianing avaient accusé les indigènes de race Sérère d'avoir empoisonné les séanes. M. l'administrateur Aubry-Lecomte les fit combler et obligea tous les habitants de Nianing à se servir d'un puits profond construit par ses soins. Le chef de village de Fouloum, nous déclare que ses administrés n'ont pas la maladie du sommeil parce qu'ils ne boivent pas l'eau des séanes. Les séanes abritées par les arbres et surtout la broussaille, sont plus dangereuses que les séanes découvertes situées aux environs immédiats des villages, autour desquelles nous n'avons pas pu trouver de glossines. Ces dernières peuvent cependant devenir également dangereuses lorsqu'elles se couvrent de végétation pendant la saison des pluies. C'est d'ailleurs un fait connu depuis quelques années, que c'est dans la broussaille peu élevée et non sur les arbres que se tiennent les tsé-tsé aux environs des points d'eau. Le meilleur moyen d'en capturer est d'installer un cheval au voisinage d'un point d'eau bien abrité et de remuer les buissons, principalement les palmiers nains, qu'elles semblent affectionner plus particulièrement.

Les enfants indigènes qui nous accompagnent prétendent que les tsé-tsé sont les mouches qui piquent habituellement les singes.

Les tabanides semblent encore plus rares en saison sèche que les tsé-tsé; ils se réfugient aussi à côté des trous d'eau. Nous avons seulement capturé aux environs de Ker-Manngour, dans le marigot de M'Baouar, de petits Tabanus et 2 Hématopota *(sp ?)*

La présence de la trypanosomiase humaine est intimement liée à celle des glossines, dont l'habitat coïncide avec les affleurements d'argile : Banc argileux qui s'étend de Joal à Nianing, infecté par *Glossina palpalis*

et *Glossina longipalpis*, dont nous avons rapporté plusieurs spécimens; marigot argileux de N'Dougoura et plaine argileuse de la rivière Panntior, aux environs do N'Dougoura pour la Petite Côte. Dans les Niayes, les villages reconnus atteints sont tous situés à proximité (1.500 mètres au maximum) d'un des trois marigots à fonds argileux de Sangalkam, de M'Baouar ou de Wangel, dans lesquels nous avons pu retrouver : *Glossina palpalis*, *Glossina longipalpis* et 2 glossines *(sp?)*

La zone infectée par les glossines et la trypanosomiase humaine s'étend tout le long de la Petite Côte; vraisemblement olle va rejoindre au Sud la Gambie anglaise et la Casamance; sa profondeur semble être limitée par les sources des marigots peu importants qui se jettent dans la mer ou dans les lagunes qui bordent une partie de la côte. Il est possible qu'elle s'élargisse au niveau de la rivière Saloum pour embrasser une partie du Niani-Ouli et venir se confondre avec les limites de la Gambie anglaise.

Au Nord, elle se continue par les Niayes jusqu'à 100 kilomètres de la presqu'île de Dakar, un peu au-dessus de 15° de latitude Nord, point à partir duquel les Niayes ayant été déboisés, les marigots tributaires des lagunes se sont desséchés. En largeur, la région contaminée des Niayes ne s'étend pas à plus de 10 kilomètres de la mer; elle est bornée par les sources des marigots infectés et n'atteint même pas la voie ferrée de Dakar à Saint-Louis, qui la borde à l'Est.

De l'atoxyl préventif. — *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1908.

L'atoxyl est un médicament dangereux, ainsi que l'ont démontré de nombreuses communications, postérieures à cette note : je pense néanmoins qu'avec les doses que je préconise, il n'y a aucun inconvenient à l'employer à titre prophylactique, étant donné que sous son influence les trypanosomes disparaissent du sang de l'homme infecté en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

L'importance des territoires où la maladie du sommeil sévit en Afrique, l'abondance de distribution des glossines qui propagent la maladie, enfin le réel danger que la vague épidémique régnanto fait courir aux populations du continent noir ainsi qu'aux blancs qui sillonnent les terri-

toires africains, m'ont fait penser à l'utilité qu'il y aurait à tenter de prévenir la maladie du sommeil comme on prévient le paludisme.

Daus quelles circonstances?

Il y a des circonstances qui s'imposent. Les explorateurs, les voyageurs, les commerçants se trouvent parfois dans la nécessité de traverser des régions infectées par les tsé-tsé. Dans une récente mission, j'ai recueilli des exemples, j'ai recueilli des témoignages de personnes obligées, pour des raisons diverses, de traverser des régions à glossines et littéralement assaillies par les tsé-tsé au point d'être obligées de fuir ou de changer de campement pour éviter un danger réel. Il se trouve, entre autres, de tels endroits sur lo tracé du chemin de fer Konakry-Niger; dans ces conditions, il me semble légitime et utile d'essayer si l'atoxyl ne jouit pas d'uu pouvoir préventif contre l'infection du T. Gambiense. A la vérité, ce médicament n'a pas fait ses preuves au point de vue de la spécificité, comme la quinine vis-à-vis du paludisme; mais il n'en est pas moins vrai qu'il gêne notablement les trypanosomes et qu'il n'y a rien d'absurde de tenter son pouvoir préventif. On sait qu'expérimentalement la prévention a été essayée et n'a pas donné de résultats probants. Mais je pense que l'intérêt extrême du problème vaut qu'on passe outre et c'est ce que j'ai fait dans une récente tournée avec le Dr Thiroux dans la région comprise entre Rufisque et Saint-Louis. Je m'étais chargé de la récolte des glossines dans les marigots. Il n'y avait toutefois qu'une chance minime à courir, la saison étant sèche, les tsé-tsé piquant mal et étant rares, comparativement à ce qui se passe pendant la saison humide. J'ai pris un cachet de 5 centigrammes d'atoxyl tous les jours, pendant la traversée des régions à glossines. Cette dose est absolument, je crois, sans inconvénient pour tout le monde.

Il se peut que cette précaution si simple soit inefficace, mais l'intérêt vital, pour nos possessions africaines, qui résulterait de son application, si cette application réussissait, me paraît devoir être pris en considération.

Je dois ajouter quelques remarques en ce qui concerne la question de la prophylaxie du paludisme.

Il y a peu de temps encore, la quinine préventive n'était admise qu'avec restrictions, elle était même considérée commo inutile et nuisible, surtout dans le personnel colonial subalterne militaire.

Il y avait un préjugé énorme contre la quinine. Il résulte des nombreux renseignements que j'ai recueillis lors de ma mission que ce funeste préjugé est en train de disparaître. Les exemples ont porté, exemples qui ont souvent coûté cher, et actuellement en Afrique Occidentale Française, on ne compte plus le nombre des fonctionnaires ou colons résidant deux ou trois ans, sans un accès de fièvre, dans un poste paludéen, là où, dans des séjours antérieurs, ils étaient sujets à des accès de fièvre alors qu'ils ne faisaient pas de quinine préventive.

La méthode employée le plus généralement consistait pour les personnes en petites doses quotidiennes, à la méthode française, de 12 centigrammes par jour.

TECHNIQUE

Sur un procédé perfectionné d'analyse bactériologique de l'air. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 171.)

Ce procédé, publié en collaboration avec M. le professeur Straus, simplifie notablement les méthodes qui avaient été décrites jusqu'alors, pour pratiquer l'analyse bactériologique de l'air. Il s'est depuis substitué à la plupart des autres procédés. L'appareil se compose essentiellement d'un tube contenant de la gélatine liquéfiée, à travers laquelle on fait barboter l'air que l'on veut analyser. Il est indispensable d'additionner la gélatine d'une goutte d'huile stérilisée, pour empêcher la formation de bulles et de mousse.

Le barbotage s'effectue par aspiration à l'aide d'une trompe à eau, ou d'un aspirateur ordinaire. Avec la trompe à eau, on peut obtenir une vitesse de plusieurs litres d'air à la minute.

Lorsqu'on a fait passer à travers la gélatine le nombre de litres d'air dont on désirait recueillir les germes, on roule la gélatine à l'intérieur du tube, à la façon d'un tube d'Esmarch, et l'on y pratique la numération des colonies, au bout de 2 à 3 jours.

Note sur un procédé facile de culture des micro-organismes anaérobies (en collaboration avec M. Fourneur). *Arch. de Méd. expériment.*, 1889, n° 4, p. 523.

M. Salomonsen (de Copenhague), dans sa « Technique élémentaire de Bactériologie », décrit ainsi ce procédé :

Wurtz utilise le gaz d'éclairage qu'on a à sa disposition dans tous les laboratoires : on prend un tube contenant de la gélose additionnée de 2 pour 100 de glucose. On remplace le tampon d'ouate par un bouchon de caoutchouc muni de deux tubes de verre. On fait bouillir la gélose et on fait passer un courant de gaz d'éclairage dans le tube, pendant cinq minutes, puis on ferme le robinet; on verse rapidement par le tube de sortie du gaz, du pétrole ou de l'huile stérilisée et on laisse refroidir. Pour ensemencer, on incline le tube de façon à mettre à nu la moitié de la surface de gélose et on fait la piqûre au moyen d'un fil de platine monté sur la paroi d'un tube de verre creux, en rapport par un tuyau de caoutchouc avec une conduite de gaz.

Modification du tube d'Esmarch, in *Technique bactériologique*, p. 55.

Ce tube d'Esmarch est beaucoup plus commode que les tubes ordinaires de diamètre uniforme. En effet, quelque horizontal qu'on tienne un de ces tubes pendant qu'on le tourne sous le courant d'eau, cette eau vient mouiller la coiffe de caoutchouc et pénètre jusqu'au bouchon d'ouate. De plus la gélatine vient coller le bouchon aux parois du verre. Tous ces inconvénients n'existent pas avec le modèle que j'ai indiqué, et qui a remplacé l'ancien tube d'Esmarch.

Appareil dialyseur permettant de dialyser les liquides organiques à l'abri des germes de l'air. (*Ibid.*, p. 186.)

C'est un dialyseur, en forme d'entonnoir renversé; il est porté par 3 cubes de cristal au-dessus du fond de la cuve à dialyser. Celle-ci porte deux ajutages par où passe un courant d'eau distillée. On peut se débarrasser rapidement, à l'aide de cet appareil, des substances telles que le sulfate de magnésie ou le sulfate d'ammoniaque qui ont précipité des substances colloïdes; de plus, la forme du dialyseur met l'opération à l'abri des impuretés et des germes de l'air.

J'ai depuis simplifié cet appareil en employant un entonnoir ordinaire en verre. On fait remonter le papier parchemin jusqu'au sommet du cône de l'entonnoir, où on le lie.

Note sur deux caractères différentiels entre le B. coli commune et le B. d'Eberth. (*Arch. de Médecine expérimentale*, 1892, p. 85.)

L'un de ces caractères consiste en l'emploi de la méthode suivante, qui est basé sur le dédoublement ou non dédoublement du lactose, et qui donne de bons résultats.

On se sert, pour différencier les deux bacilles, de gélose ou de gélatine, additionnée de lactose et d'une quantité de teinture de tournesol suffisante pour les colorer en violet améthyste. Les tubes ensemencés avec le B. d'Eberth restent bleus. Ceux qui ont été ensemencés avec le B. coli prennent une teinte rouge vif.

Ce procédé a été l'objet d'un travail de M. A. Matthews (de Boston), intitulé : On Wurtz's Method for the differentiation of B. typhi abdominalis from B. coli communis and its application to the examination of contaminated drinking waters. (Analysé in Centralblatt f. Bakt, 1894.)

L'auteur a trouvé ce procédé très pratique et le considère comme « un des meilleurs qui aient été proposés pour isoler le B. d'Eberth des selles des typhiques ».

Depuis, la gélose lactosée tournesolée, gélose de Wurtz, a servi de base indispensable à un certain nombre de méthodes plus ou moins perfectionnées, calquées toutes sur la mienne et qui servent partout à faire le diagnostic bactériologique de la fièvre typhoïde et de la dysenterie bacillaire.

Seringue à ponction ganglionnaire (en collaboration avec M. Thiroux), *Revue de Méd. et d'Hyg. Tropicales*, 1909 p. 143.

Cette seringue est munie d'un ajutage dans lequel on peut faire le vide à l'aide du piston de la seringue ; une fois le ganglion ponctionné, un dispositif très simple, dû à l'ingéniosité de M. Colin, permet d'aspirer le suc du ganglion sans que les mains de l'opérateur changent de place.

PARIS. — IMPRIMERIE CHAIX (SUCCURSALE B), 14, BOULEVARD SAINT-MICHEL. — 3236-09.